

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 17 juillet 1901 à 1 heure

PAR

P. RASCALOU

De la Compression et de la Ligature

DE LA

CAROTIDE PRIMITIVE

DANS LE TRAITEMENT DE L'EXOPHTALMOS PULSATILE

Accidents et Résultats Thérapeutiques

Président : M. BRISSAUD

Juges : MM. { RECLUS, LEJARS
WURTZ

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N

595

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 17 juillet 1901 à 1 heure

PAR

P. RASCALOU

De la Compression et de la Ligature

DE LA

CAROTIDE PRIMITIVE

DANS LE TRAITEMENT DE L'EXOPHTALMOS PULSATILE

Accidents et Résultats Thérapeutiques

Président : M. BRISSAUD

*Juges : MM. { RECLUS, LEJARS
WURTZ*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
	HUTINEL.
Pathologie médicale.	BRISSAUD
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE.
	DIEULAFOY.
Clinique médicale.	DEBOVE.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Maladie des enfants.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et sy- philitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale.	LE DENTU.
	TILLAUX.
	TERRIER.
Clinique des malad. des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophtalmologique.	PAÑAS.
Clinique d'accouchements.	BUDIN.
	PINARD.
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurg. infantile.	KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM. ACHARD	MM. FAURE.	MM. LEPAGE	MM. THIERY
ALBARRAN	GAUCHER	MARFAN	THIROLOIX
ANDRÉ	GILLE DE LA	MAUCLAIRE	THOINOT
BONNAIRE	TOURETTE	MENETRIER	VAQUEZ
BROCA AUG.	HARTMANN	MÉRY	VARNIER.
BROCA AND.	HEIM	REMY	WALLICH
CHARRIN.	LANGLOIS	ROGER	WALTHER
CHASSEVANT	LAUNOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET.	LEGUEU	TEISSIER	WURTZ
DESGREZ.	LEJARS		
DUPRÉ.			

Chef des Travaux anatomiques M. RIEFFEL
Secrétaire de la Faculté : M. le Docteur Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder le sujet de notre thèse inaugurale nous voulons présenter ici le témoignage de notre reconnaissance à ceux qui nous ont guidé pendant nos huit années d'études médicales.

A MM. les docteurs Petit et Gérard-Marchant, à ce moment à Laennec et qui nous ont donné les premières notions de médecine et de chirurgie.

A M. le Dr de Beurmann qui nous a enseigné les maladies de la peau et les maladies vénériennes.

A M. le Dr Ménétrier, professeur agrégé à la Faculté de médecine, qui a été pour nous un maître plein de bonté ; qui nous a appris la clinique médicale et ne nous a pas ménagé ses conseils et son amitié pendant tout le cours de nos études médicales.

A M. le Dr Klippel qui nous a enseigné les maladies nerveuses.

A M. le Dr Routier qui a fait notre éducation pour les voies urinaires et les maladies des femmes.

A M. le D^r Champetier de Ribes, accoucheur des hôpitaux, qui nous a permis, à la Maternité de l'Hôtel-Dieu-annexe, de nous perfectionner dans la pratique des accouchements. Que Mlle Graillot, la sage-femme en chef du service qui nous a si souvent aidée de ses conseils, en soit ici remerciée.

A M. le D^r Moizard, médecin des Enfants-Malades, d'une amabilité bien connue et dont l'enseignement plein d'intérêt nous permet aujourd'hui d'être familiarisé avec cette branche si importante et si difficile qu'est la médecine infantile.

A M. le Professeur Tillaux dont les leçons si simples et si pratiques nous seront d'un si grand secours dans notre carrière médicale.

A M. le D^r Cu villier chez qui, pendant deux ans, nous avons appris les maladies si spéciales de la gorge, des oreilles et du nez.

Enfin, à M. le D^r Despagnet, ancien chef de clinique du D^r Galezowski, qui, depuis deux ans qu'il a bien voulu nous accepter dans sa clinique, nous a appris dans ses leçons et sa consultation de l'après-midi, les maladies des yeux et les secrets de l'ophtalmoscopie. C'est chez lui que nous avons observé le malade atteint d'exophtalmos pulsatile, cause de ce travail. Il a été pour nous non seulement un maître mais un ami. Nous l'en remercions bien sincèrement.

Nous remercions également notre ami le D^r de Souza, son chef de clinique, actuellement professeur adjoint d'ophtalmologie à la faculté de Lis-

bonne qui a singulièrement facilité nos débuts et que nous avons remarqué depuis.

Que M. le Dr Reclus, dont nous n'avons malheureusement pas été longtemps l'élève, et qui a bien voulu se charger de lier la carotide de notre malade, reçoive ici nos remerciements pour l'accueil bienveillant que nous avons toujours trouvé auprès de lui.

Nous adressons le témoignage de notre reconnaissance à M. François-Franck, professeur au Collège de France qui a examiné notre malade au point de vue physiologique et de la tension artérielle des deux carotides et des deux pouls radiaux.

Enfin que M. le Professeur Brissaud qui nous fait le grand honneur de présider notre thèse, reçoive avec nos remerciements, l'expression de notre vive reconnaissance.

INTRODUCTION

Nous observons depuis près de deux ans, à la clinique ophtalmologique du D^r Despagnet, un malade atteint d'exophtalmos pulsatile, qui a d'abord été traité par l'iodure, la compression directe sur l'œil et la compression digitale de la carotide primitive. Ce traitement n'ayant donné aucun résultat, on a dû recourir à la ligature de cette carotide primitive, qui a donné sinon une guérison complète, du moins une amélioration très satisfaisante et un relèvement énorme de l'acuité visuelle.

Cette observation que nous donnerons en détail, a été pour nous le point de départ de recherches, pour savoir dans combien de cas, ces deux traitements (compression digitale et ligature) ont été employés dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile, les accidents et les résultats thérapeutiques qu'ils ont donnés. Nous allons donc reprendre les observations publiées en 1890 par Lefort, dans la Revue de Chirurgie (1) et rapportant les cas

(1) Revue chirurgie, 1890, pages 368 et 457.

d'exophtalmos püsátiles traités par compression ou ligature de la carotide.

Nous verrons les résultats obtenus ainsi, les guérisons et les morts survenues, soit immédiatement, soit quelques semaines après l'intervention. Nous y ajouterons deux observations d'exophtalmos traités et guéris, l'un il est vrai avec perte de la vue, par la compression digitale, l'une du Dr Despagnet et l'autre du Dr Bossalino.

Nous donnerons ensuite deux observations du Dr Siegrist parues dans les Annales d'Ophtalmologie de de Graefe, tome L, 1900.

Enfin nous donnerons l'observation personnelle du malade qui a été le point de départ de ce travail, et nous essayerons en terminant de dégager de cette étude, la conduite à tenir en pareil cas.

CHAPITRE PREMIER

Nous ne referons pas ici l'historique ni l'étiologie de la question. M. le Dr Delens, dans sa thèse de doctorat a rapporté les observations suivies d'autopsie et confirmant la théorie de Nélaton, à savoir que l'exophtalmos pulsatile était produit par la rupture de la carotide dans les sinus caverneux. C'est la théorie admise aujourd'hui et nous ne nous y attarderons pas. De même, nous admettrons que le diagnostic dont le Dr Lefort a parlé très longuement dans son travail paru en 1890 dans la Revue de chirurgie, a été bien fait, et que l'exophtalmos pulsatile n'a pas été confondu avec une dilatation cirsoïde de l'artère ophtalmique, ni avec un angiome ou un angio-sarcome (9 cas de Sattler et 10 cas de Keller).

Nous ne nous attarderons pas, non plus, au traitement de cette affection par l'électropuncture, qui n'a pas donné de résultats encourageants, ni par les injections coagulantes, qui non seulement n'ont donné aucun succès, mais sont encore très dan-

gereuses, ni par l'extirpation qui ne pourrait s'appliquer qu'à des tumeurs orbitaires et non pas au véritable exophtalmos.

Il ne nous reste donc que la compression et la ligature de la carotide.

Si nous reprenons les observations publiées par Lefort d'exophtalmos pulsatiles non traités, — traités par compression, — ou par ligature de la carotide, nous trouvons les résultats suivants :

A. — Aucun traitement

Obs.		
19		Mort subite
25		Vue perdue. Incapable de travailler.
30		Développement énorme des vaisseaux.
37		Amélioration
69		— ap. 14 mois
80		Apoplexie, hémiplegie, aphasie. <i>Mort.</i>
107		Mort après excision des vaisseaux.

Nous trouvons donc 7 cas où on n'a fait aucun traitement. Sur ces 7 cas, nous avons seulement 2 améliorations (37 et 69), dont une après 14 mois seulement, soit 11.76 0/0.

2 cas (25 et 30) qui se sont aggravés, l'un de perte de la vue, avec incapacité de travailler, l'autre d'un développement énorme des vaisseaux.

1 mort après excision (107). Cette mort ne peut être imputable à l'affection qui nous occupe, mais à l'intervention : un médecin ayant pris cette tumeur pour une tumeur maligne, l'excisa et le malade mourut d'hémorrhagie.

Il reste donc 2 morts (19 et 80) sur 7 cas, soit 28.57 0/0 de mortalité dans les cas non traités.

B. — Compression

Obs.			
16		Pas de changements.	
17		Guérison avec perte vue.	
23	Guérison complète.		
28		Pas de résultats.	Mort 2 ans après.
38		Guérison avec perte vue.	
51		Guérison avec perte vue.	
55			Mort subite
75		Légère amélioration.	
78		Pas de changements	
79		Amène syncope.	

51	Guérison.	
86		Pas de ré-
		sultats.
92		Pas de ré-
		sultats.
99		Guérison in-
		complète.
101		Guérison in-
		complète.
103	Guérison	
	complète.	
104		Guérison avec
		diminution
		de la vue.

Nous avons donc 17 cas de compression.

Nous y ajouterons 20 autres cas, dans lesquels la compression n'ayant donné aucun résultat, a été suivie de ligature, et que nous avons compris dans les cas traités par la ligature.

Sur 37 cas, nous avons seulement 3 guérisons complètes, soit 9.18 0/0.

6 guérisons incomplètes avec perte de la vue, soit 18.26 0/0.

1 mort subite, soit 2.97 0/0,

Nous pouvons ajouter à ce chapitre, deux observations suivies de guérison par compression de la carotide, l'une avec perte de la vue, il est vrai. La première est du D^r Despagne, mon maître, et c'est celle qui a été suivie de guérison avec perte de la vision. La seconde est du médecin italien D. Bossa-

lino, assistant à la clinique Vincentius, et a paru dans les *Annali di Ophthalmologia*, Pavia 1901, fasc. 2. C'est à l'obligeance de mon cher ami le Dr Beauvois que je dois la traduction de cette dernière observation, ainsi d'ailleurs que celle des deux observations de Siegreß. Voici la première :

Mme M..., 60 ans, est, le 3 juillet 1893, renversée par un fiacre qui lui passe sur le corps. Relevée sans connaissance, elle présente, dès le début, une hémorragie *de l'oreille et de la narine gauches*. Ramenée chez elle, elle reçoit les soins de notre confrère, Mlle Danel, à qui nous devons les premiers détails de notre observation. Notre confrère constate l'écoulement sanguin de l'oreille et du nez qui s'arrête sitôt que la malade est couchée. Une demi-heure après, Mme M... reprend connaissance; elle n'a aucun souvenir de ce qui est arrivé. Elle accuse des douleurs atroces au sommet de la tête. Pendant la nuit une nouvelle hémorragie abondante se produit, toujours par la narine et l'oreille gauches, hémorragie qui se continue sous forme de suintement sanguinolent jusqu'au jeudi 7.

En même temps que la céphalalgie violente, le malade présente des troubles subjectifs intéressants. Dès la première nuit elle entend un bruit assourdissant qui semblait, disait-elle, se produire à gauche et au-dessous d'elle et qu'elle comparait à l'action d'une scie. Ce bruit de scie semble se renforcer à partir du septième jour et ne disparaît qu'au commencement de septembre.

Jusqu'au samedi 9 juillet Mlle Danel ne remarque rien d'anormal du côté de la face.

La malade était dans une grande prostration. La température, restée normale jusqu'au 8, monta le soir de ce jour à 38°. Le 9, pas de variation. Le 10, elle s'élève à 38°7, degré qu'elle n'a jamais dépassé.

Le 9 juillet au matin, notre confrère remarque un gonflement de la paupière supérieure *droite*, qui augmente rapidement pour devenir considérable le soir. En même temps les céphalalgies redoublent et le bruit de scie devient plus accusé.

Le 13, je suis appelé pour donner des soins à l'œil droit. Antérieurement j'avais opéré l'œil gauche de la cataracte. La malade, très faible, parle avec difficulté.

L'œil droit est fortement projeté en avant, et a, en dehors de l'orbite, le volume d'un gros œuf. Les paupières, fortement œdématiées et tendues, le recouvrent. La peau en est rouge, luisante. Entre elles fait saillie la muqueuse conjonctivale qui forme chémosis.

Rien de particulier à signaler qui soit appréciable en dehors de l'état inflammatoire apparent. Aucun battement n'est visible. La palpation ne permet pas d'en découvrir davantage. Le toucher laisse simplement constater une induration générale considérable de toute la masse orbitaire. L'auscultation est négative.

En entr'ouvrant les paupières, ce que l'on ne peut faire qu'avec la plus grande peine, on trouve l'œil fortement injecté et offrant un chémosis considérable qui fait saillie au dehors et qui, en partie, recouvre la cornée dont la portion visible est saine. La pupille est dilatée et réagit à la lumière, mais faiblement. L'examen du fond de l'œil est impossible, le cristallin étant complètement cataracté. Toutefois, on constate que la perception lumineuse existe. Les mouvements de l'œil sont très limités et douloureux. L'absence de toute pulsation

appréciable ainsi que de tout bruit de souffle, l'apparition de l'exophtalmos sept jours après l'accident, me firent penser qu'il pouvait bien s'agir là d'un phlegmon orbitaire produit par la pénétration de quelques esquilles osseuses dans l'orbite, de l'ethmoïde peut-être, et avec infection consécutive par le nez. L'hypothèse était d'autant plus vraisemblable que la fracture de la base du crâne était démontrée par l'écoulement de la narine et de l'oreille et que les phénomènes oculaires étaient tout à fait d'aspect phlegmoneux. Toutefois je me bornai à prescrire la compression avec l'application permanente de glace. Je donnai, en même temps, des cordiaux et fis pratiquer des injections de morphine. Six jours se passent ainsi. Les phénomènes phlegmoneux deviennent plus accusés. Toujours pas de pulsation apparente ou sensible au toucher ; pas de bruit de souffle perceptible. Le malade accuse des douleurs lancinantes aiguës dans l'œil droit. Tous les jours on fait la toilette de cet œil avec une solution de sublimé à 1/2000^e

Le 21 juillet la malade ressent des douleurs épouvantables dans l'orbite droite. L'œil est complètement immobile ; la perception, nulle. La pupille ne réagit plus. Les tissus orbitaires sont tellement indurés, le globe tellement étranglé que je me décide à faire une ponction dans le creux orbito-palpébral vers sa partie moyenne. Il s'écoule un peu de sang. Je lave au sublimé : on continue la compression et la glace. Ce débridement semble soulager la malade qui dort un peu dans la nuit. Le lendemain l'étranglement est aussi prononcé, les douleurs sont revenues aussi vives. Avec un stylet, on entr'ouvre les lèvres de la plaie. Nouvel écoulement sanguin, suivi d'une détente. Lavage au sublimé, compression, glace.

Le 24, on perçoit au toucher, dans l'angle interne au travers de la paupière supérieure, une pulsation bien nette avec thrill. Le 25 l'induration est moins forte, les tissus sont un peu relâchés, la pulsation est visible à l'œil nu, le bruit de souffle n'est pas perceptible. Le bruit de scie est toujours aussi intense. L'anévrisme artérioso-veineux n'est pas douteux. La malade est très affaiblie. Depuis plusieurs jours elle délire. Toutefois la température n'a pas dépassé 38°7. Elle dort peu. On fait tous les soirs une injection d'un centigramme de morphine.

Le 26 juillet le Dr Picqué est appelé en consultation. Il confirme le diagnostic d'exophtalmos pulsatile. Etant donnée l'extrême faiblesse de la malade, il rejette l'idée de la ligature de la carotide. Il conseille de continuer l'emploi de la compression orbitaire exercée avec douceur à l'aide de la bande élastique.

Jusqu'au 20 août la situation se modifie peu. A partir de cette date l'exophtalmos semble diminuer. Toutefois, à la fin d'août, la cornée se nécrose dans un point : il se fait de l'hypopyon. Le Dr Sauvinau, qui me remplaçait, prescrit localement un traitement antiphlogistique et antiseptique. L'infection ne se propage pas. L'hypopyon se résorbe. Le point abcédé se répare. La décroissance de l'exophtalmie s'accroît. La malade reprend des forces.

Au commencement d'octobre l'exophtalmos n'est pas plus gros qu'une noix. Le chémosis est moins intense. Les veines ciliaires sont fortement dilatées; variqueuses. La paupière supérieure est en ptosis. La compression est continuée.

Fin mars, l'exophtalmos est très peu sensible. La pulsation est toujours accusée dans l'angle interne. Il n'y

a plus de chémosis. Les vaisseaux ciliaires sont toujours volumineux. La pupille ne réagit plus et reste dilatée. La perception lumineuse est nulle. Le globe oculaire se meut, mais très faiblement ; à peine a-t-il, dans tous les sens, une excursion de 3 à 4 millimètres. La paupière supérieure est en ptosis partiel. Elle ne se relève qu'à moitié de façon à ne découvrir que les deux tiers pupillaires. Jamais il n'y a eu aucun phénomène du côté de l'œil gauche, qui est resté excellent.

En résumant cette observation on trouve : chute violente sur le pavé et passage d'une voiture sur le corps amenant une fracture de la base du crâne, ainsi qu'en témoignent l'écoulement de la narine et de l'oreille gauches. Céphalalgies violentes. Bruit de scie dans la tête. Pendant cinq jours rien d'anormal dans les yeux. Le sixième jour apparition d'un œdème des paupières de l'œil droit. Exophtalmie avec caractères phlegmoneux. Induration considérable des tissus et douleurs orbitaires violentes. Pas de pulsation sensible ni de bruit de souffle. Le vingt-troisième jour, seulement, apparition de la pulsation avec thrill. Le bruit de souffle a toujours fait défaut. Compression oculaire pendant neuf mois. Disparition de l'exophtalmie, mais persistance de la pulsation dans l'angle interne de la paupière supérieure. Paralysie partielle de tous les muscles moteurs. Atrophie probable du nerf optique, ainsi que le prouve la perte totale de la perception lumineuse.

Un fait dans notre observation mérite une mention spéciale. La fracture de la base siégeait à gauche, comme en témoigne l'écoulement sanguin par l'oreille et la narine correspondantes, et cependant l'exophtalmos s'est manifesté du côté opposé. Ce fait, qui existait, d'ailleurs, dans un cas de Nélaton, indique évidemment

que le trait de fracture a dépassé la ligne médiane et qu'il a ménagé dans son trajet irrégulier le sommet du rocher correspondant à l'écoulement sanguin.

Chez notre malade, les phénomènes de l'exophtalmos apparurent tardivement et présentèrent des caractères classiques.

Nous insisterons seulement sur trois points particuliers :

1^o Le gonflement palpébral signalé dans tous les cas, mais qui fut si marqué qu'il put un instant en imposer pour un phlegmon de l'orbite dont la pathogénie, d'ailleurs, pouvait facilement s'expliquer par l'infection propagée des fosses nasales, par la fracture de la paroi interne de l'orbite. Lefort ne fait pas mention de cette particularité.

2^o L'ophtalmoplégie totale. Quelquefois elle n'est que partielle et se limite à la 6^e paire. Ici, au contraire, la 3^e, la 4^e et la 6^e paires étaient intéressées, mais il ne nous a pas été possible de savoir si l'ophtalmoplégie totale, que Lefort considère comme la plus fréquemment observée, était contemporaine de l'accident ou seulement consécutive à la distension des vaisseaux et surtout de la veine ophtalmique.

3^o L'atrophie de la papille est un symptôme digne d'être noté. Probablement consécutive à l'étranglement du nerf par compression, elle a produit, dans notre cas, une cécité absolue, phénomène qui s'est présenté dans 27 des cas relatés par Lefort.

Enfin, chez notre malade, nous n'avons pu constater le souffle continu avec redoublement qui constitue un signe si important de l'affection qui nous occupe.

M. Picqué, comme chirurgien, appelé à donner son avis sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale,

hésita à proposer chez une femme âgée et débile, la ligature de la carotide qui, en somme, constitue, ainsi que l'a démontré Lefort, la principale ressource chirurgicale dans les cas de ce genre :

Nous sommes heureux que des circonstances spéciales nous aient permis de juger la valeur de l'abstention dans l'exophtalmos pulsatile et nous pensons, en résumé, que si, dans l'immense majorité des cas, il convient d'opposer la ligature à distance, il en est d'autres où l'on peut agir différemment, lorsque la tumeur pulsatile, après s'être développée tardivement, reste stationnaire.

Dans ces conditions, il est bien permis, pour les raisons que nous avons indiquées plus haut, de compter sur une guérison spontanée et peut-être sur l'efficacité de la compression directe.

OBSERVATION II

Un cas d'exophtalmos pulsatile, associé à la maladie de Basedow

B. E., âgée de 44 ans, se présente à la clinique le 28 août 1899.

Rien de notable dans ses antécédents.

La mère est vivante et saine; son père est mort de mort violente.

Elle eut 5 sœurs dont 4 sont vivantes et saines. L'une d'elles mourut d'ulcère stomacal. La malade dit qu'elle a toujours été bien portante jusqu'à l'âge de 22 ans,

époque à laquelle, par suite de forts chagrins, elle eut des troubles cardiaques.

Son cœur battait plus vite que d'ordinaire, son cou augmenta de volume et ses yeux devinrent proéminents. Cet état de choses persista jusqu'à aujourd'hui ; peut-être le cou est-il moins gros à l'heure actuelle.

Elle eut huit grossesses, dont trois cessèrent dès les premiers mois. Elle conduisit les autres à terme, mais deux des enfants moururent dès les premiers mois de leur vie ; les trois autres sont vivants et sains. Elle ne présenta jamais d'autres troubles que ceux que nous venons de signaler.

Depuis deux ans, elle n'a plus de menstruation régulière, et dernièrement elle notait à l'époque où elle aurait dû être réglée, des vertiges violents qui lui faisaient perdre connaissance. Le 20 août 1899, juste pendant un de ces accès, elle tomba de l'escalier, se heurtant la tête, l'épaule et le côté gauche. En se relevant, elle avait l'œil droit en forte exophtalmie, et la vision était abolie de ce côté. Les jours suivants, l'exophtalmie diminua et la vue revint en partie.

Actuellement (le 28 août 1899), elle a de l'œil droit $V = 5/30$.

Exophtalmie moyenne, légère ptôse de la paupière supérieure. Chémosis de la conjonctive, cornée claire et transparente, pupille légèrement dilatée et immobile.

A l'ophtalmoscope, on voit les milieux réfringents, transparents, et à un examen attentif on peut apercevoir que les artères sont plus gonflées qu'à l'état normal. Le côté externe de la pupille est d'aspect légèrement blanchâtre.

O. G. $V = \frac{5}{5}$. Fond normal.

7 septembre 1899. — L'exophtalmie est augmentée. Le bulbe est fortement projeté au dehors. Ectropion de la paupière inférieure. Ptôse de la paupière supérieure ; la cornée est quelque peu voilée. Léger degré d'iritis. Les milieux réfringents se sont troublés de façon à empêcher l'examen du fond de l'œil.

La malade, outre les troubles locaux, se plaint d'un continuel martèlement du côté droit de la tête.

Le bulbe se laisse réduire vers le fond de l'orbite par une compression digitale énergique. Il faut éclaircir s'il s'agit d'un *abcès rétrobulbaire succédant à un hématome* ou d'un *hématome enkysté du fond de l'orbite*. La recherche des pulsations par l'inspection ou la palpation est inutile, car ni l'œil, ni la main ne réussissent à percevoir le moindre frémissement.

Deux ponctions exploratrices faites avec la seringue de Pravaz dans le sillon palpébro-orbitaire supérieur ne donnent aucun résultat. On décide de procéder à une exploration plus directe. Dans ce but, on fait une petite incision sur le bord orbitaire inférieur dans l'espace compris entre les muscles droit inférieur et droit interne. On agrandit l'ouverture, et par cette brèche on explore avec la pointe du doigt jusqu'à ce qu'on touche le nerf optique. Cette recherche reste aussi sans résultat. Par prudence, on décide de fermer la plaie et d'attendre les événements.

9 septembre 1899. — Le bulbe continue à être très proéminent, et l'on sent à la palpation une violente pulsation qui refoule les doigts, malgré une énergique compression, et dont les battements sont isochrones à ceux du pouls de la malade.

Le stéthoscope appliqué sur le bulbe oculaire ou sur

le sinus frontal droit fait percevoir un bruit très distinct de souffle isochrone à la pulsation cardiaque.

11 septembre 1899. — La pulsation est devenue encore plus visible. La malade se plaint de forts martèlements de tête du côté de l'œil malade. En faisant une compression égale du bulbe, il n'y a pas seulement soulèvement du bulbe même, mais sous l'arcade orbitaire supérieure, près de l'angle interne, il existe un soulèvement cutané donnant lieu à la formation d'une petite tumeur de la grosseur d'une petite noix, et dont les pulsations sont isochrones à celles du poulx.

Le souffle que l'on entend est comparable au bruit d'une locomotive en marche.

En outre, la malade se plaint de troubles de l'oreille droite, consistant en un souffle continu. En effet, tandis qu'à gauche le tic-tac d'une montre de poche est entendu à 1 m. 10 cent., à droite, il est perçu à 30 cent. seulement.

13 septembre 1899. — Les mêmes symptômes persistent. En exerçant une énergique compression digitale sur la carotide primitive, le bulbe oculaire se laisse réduire jusqu'à reprendre sa position normale, la pulsation et le bruit de souffle cessent complètement.

Diagnostic. — Étant donné des symptômes si nets, il n'y a aucun doute que nous sommes en présence de cette forme de maladie que de *Sattler* a appelé *exophthalmos pulsatile*.

Marche de l'affection. — On continue le pansement compressif du bulbe. On administre au malade à l'intérieur de l'iodure de sodium, et, chaque jour à plusieurs reprises, on exerce une énergique compression sur la carotide primitive.

8 octobre 1899. — Depuis notre dernière observation

(13 septembre) jusqu'à aujourd'hui, il n'y a point eu de changements notables. Le bulbe semble quelque peu réduit, la pulsation est encore très sensible, et le bruit de souffle très net à l'auscultation.

A cette époque, les symptômes d'iritis notés dans les premiers jours se sont accentués, et malgré les instillations d'atropine, de multiples synéchies postérieures se sont formées. L'ectropion de la paupière inférieure, ainsi que la procidence du sinus conjonctival, persistent toujours. La cornée est troublée par une infiltration qui siège dans sa moitié inférieure. La plaie faite pour l'exploration digitale de l'intérieur de l'orbite étant complètement refermée, la malade demande à aller chez elle. On la confie donc à son médecin ordinaire, en recommandant de renouveler souvent le pansement compressif et d'exercer fréquemment dans la journée la compression digitale sur la carotide primitive, une demi-heure chaque fois environ.

En même temps, on lui conseille de venir fréquemment se faire examiner à la Clinique.

11 novembre 1899. — Depuis sa sortie jusqu'à aujourd'hui, les symptômes stéthoscopiques se sont maintenus identiques. Il y a seulement une diminution graduelle dans l'œdème qui entoure la région orbitaire. Le chémosis de la conjonctive bulbaire inférieure persiste encore. La cornée est éclaircie et l'on observe de multiples synéchies postérieures. Les milieux réfringents sont assez transparents pour permettre l'examen du fond de l'œil. Avec l'ophtalmoscope, on note de suite une excavation glaucomateuse de la papille. Le champ visuel est réduit en haut, en bas et du côté interne.

15 novembre 1899. — La malade rentre à la Clinique. On lui fait une iridectomie dans un but thérapeutique.

Après l'iridectomie, il y a une abondante hyphéma qui met longtemps à se résorber.

Le chémosis de la conjonctive bulbaire inférieure persiste toujours, mais l'exophtalmie est quelque peu diminuée. Le bruit de souffle est aussi moins intense.

26 novembre 1899. — On essaie avec succès de réduire la procidence du sinus conjonctival inférieur, en tirant en haut la paupière et en la fixant à la supérieure avec deux bandes de taffetas.

27 novembre 1899. — La procidence de la conjonctive est réduite, mais l'infiltration cornéenne de la paupière inférieure s'est renouvelée. On continue à maintenir le pansement compressif et l'on fait des pulvérisations d'acide borique deux fois par jour.

30 novembre. — Grâce à cette médication, la cornée redevient rapidement plus claire.

2 décembre 1899. — Il se forme un petit abcès central de la cornée, entouré d'un petit cercle d'infiltration.

5 décembre 1899. — La cornée redevient claire, l'abcès cornéen est diminué. L'exophtalmie diminue aussi graduellement ∇ = la malade peut compter les doigts à un mètre.

22 décembre 1899. — Durant tout ce temps, la malade porte toujours le pansement compressif; de plus, on fait des pulvérisations de vapeur d'eau et d'acide borique, des compressions digitales deux fois par jour sur la carotide primitive, et on continue l'iodure de potassium à l'intérieur.

Bien que le bulbe n'ait pas encore repris sa position normale, l'exophtalmie est très diminuée.

En comprimant l'œil contre le fond de l'orbite, on ne réussit presque plus à percevoir la pulsation, mais on entend très distinctement le bruit de souffle en appuyant

le stéthoscope sur le bulbe oculaire : en revanche, il n'est plus perceptible au niveau de la région frontale et temporale du même côté. Néanmoins, on sent un bruit de souffle sur le golfe de la jugulaire.

L'acuité visuelle est un peu diminuée $\nabla =$ voit les mouvements de la main à 60 centimètres, mais une telle diminution dépend de la tala qui reste à la place de l'infiltration cornéenne. L'oreille depuis quelque temps ne présente plus de troubles, mais fonctionne de nouveau normalement, de sorte que le battement d'une montre de poche est entendu à 1 m. 25 des deux côtés.

28 décembre 1899. — Les bords du colobome irien sont adhérents à la face antérieure du cristallin. Tout le champ pupillaire est occupé par un exsudat : toutefois, on peut voir encore le fond de l'œil, la papille excavée et d'aspect blanchâtre. A l'auscultation, on entend encore le bruit de souffle, mais beaucoup moins sensible que par le passé.

En introduisant l'extrémité des doigts sous l'arcade orbitaire supérieure vers le côté nasal, on sent encore une très légère pulsation.

O. G. $\nabla = 55$.

O. D. $\nabla =$ compte les doigts à 2 m. 50.

21 juillet 1900. — La pulsation a totalement disparu à la pression. Avec le stéthoscope, on entend comme un très léger souffle.

O. D. $\nabla =$ compte les doigts à 2 m. 50.

O. G. $\nabla = 55$.

Si nous ajoutons ces 2 cas aux 37 cas précédents, nous avons sur 39 cas, 4 guérisons complètes, soit 10,280 0. 8 guérisons incomplètes avec perte de la vue, soit 20,510 0. 1 mort, soit 2,80 0 0 et 26 cas sans guérison, soit 66,19 0 0.

C. — Ligature

OBS.

1	Guérison complète.	
2		Guérison avec perte vue.
4	Guérison complète.	
5		 Pas de changements
8		Guérison avec ulcération et atrophie de l'œil.
9	Guérison ap. 6 mois.	
10	Guérison avec con- servation de la vue.	
11		Guérison in- complète.
13		 Mort 4 mois après la li- gature.
15	Guérison 1 an après.	
18		 Mort le 16 ^e jour par hé- morrhagie.

20		Guérison in- complète.	Mort 5 ans après.
21	Guérison en 1 mois.		
24	Guérison		Mort 18 mois après.
26	Guérison, Vue bonne.		
29			Mort en 48 h. avec h ^é mi- plégie.
33		Guérison in- complète.	
35	Guérison 3 a. après		
36			Mort subite
39			Mort avec aphasie et paralyse.
40			Mort au 3 ^e jour avec hémiplegie.
41		Pas de changement.	
43		Guérison avec perte de la vue.	
44	Guérison complète.		
45		Guérison in- complète.	
46		Pas de changement.	
47			Mort le 14 ^e jour.
48		Pas de changement.	

- 49 Mort au bout
de q. q. mois.
- 50 Guérison
complète.
- 52 Guérison avec
diminution de
la vue.
- 53 Guérison
complète.
- 56 (Ligature Guérison avec
des 2 ca- perte de la vue.
rotides).
- 57 Guérison
complète.
- 59 Mort.
- 60 Guérison
- 62 Guérison in-
complète.
- 63 Guérison
complète.
- 65 Ligature Guérison in-
de la ca- complète.
rotide pri-
mitive et
carotide
externe.
- 66 Guérison
complète.
- 68 Mort par in-
fection pu-
rulente.
- 72 Guérison avec
perte de la vue.
- 73 Guérison
complète.

- 74 Guérison complète (ligature des 2 carotides, droite et gauche).
- 76 Guérison incomplète.
- 82 Guérison incomplète.
- 83 Pas de Mort 2 ans
 changement. après.
- 84 Guérison
 complète
 en 14 mois.
- 87 Guérison
 complète.
- 88 Guérison incomplète.
- 89 Guérison
 complète
- 90 Mort par hémorrhagie
 secondaire.
- 91 Guérison
 complète.
- 94 Guérison
 complète.
- 95 Guérison Vue
 complète. diminuée.
- 96 Guérison
 complète.
- 97 Guérison incomplète.
- 98 Mort.
- 100 Guérison
 complète.
- 102 Guérison avec
 perte de la vue.
- 105 Guérison avec
 perte de la vue.

par infection purulente, soit 20 0/0 de mortalité. Encore faudrait-il ne pas tenir compte de la mort survenue par infection purulente (observation 68), puisque cette opération avait été faite à une époque où l'on ne connaissait pas l'antisepsie et l'asepsie, ce qui ferait seulement une mortalité de 18.33 0/0.

En prenant les 16 guérisons incomplètes, les 2 guérisons complètes avec diminution de l'acuité visuelle, et les 26 guérisons complètes, on arrive à un total de 44 guérisons sur 60 cas, soit 73.33 0/0.

CHAPITRE II

Voici maintenant les deux observations personnelles de Siégrist. La première a trait à une ligature de la carotide droite pour un carcinome de la base de la langue propagé aux amygdales, ulcéré et compliqué de fortes hémorrhagies. Quoiqu'elle n'ait pas été faite pour exophtalmos pulsatile, nous le donnerons avec assez de détails parce que l'autopsie qui fut pratiquée, explique les cas de mort subite ou survenant assez rapidement après la ligature de la carotide, et éclaire d'un jour nouveau certains points obscurs de la pathologie oculaire, en ce qui concerne les accidents de la ligature.

OBSERVATION I

Le malade était un homme de 47 ans. Le jour même de la ligature, il s'inquiète de ne plus voir avec l'œil droit. L'examen ophtalmoscopique montre l'aspect caractéristique de l'embolie de l'artère centrale de la

Rascalou

rétine, avec disparition de toute la circulation rétinienne.

Sans doute celle-ci se rétablit complètement le 5^e jour, mais pour disparaître de nouveau un peu après, et cette fois d'une manière complète et définitive.

Mort le 15^e jour.

L'autopsie révèle une thrombose ascendante de la carotide interne, à partir de la ligature, se continuant jusqu'aux artères cérébrales, et allant même dans l'artère ophtalmique droite où le thrombus se termine en pointe. Un embolus s'était détaché de celle-ci et obstruait l'artère centrale de la rétine à son entrée dans le nerf optique. Autour de cette embolie et au centre de la papille s'était formée une thrombose secondaire. Dans ce cas, d'après Siégrist, il s'agit non d'un simple thrombus par continuité mais d'une véritable embolie avec thrombose consécutive. Pour lui la thrombose de l'artère ophtalmique seule à son origine, ne pourrait produire une interruption de la circulation rétinienne, attendu que les anastomoses périphériques de cette artère avec celle du côté opposé, servent amplement à rétablir la circulation dans les vaisseaux et en particulier dans l'artère centrale de la rétine.

Les cas de ce genre sont excessivement rares, surtout les cas récents et celui-là donne un intérêt extraordinaire aux coupes microscopiques réalisées par Siégrist.

Ces coupes montrèrent en effet que la lésion histologique qui se traduisait par un empâtement de la rétine, dans l'embolie de l'artère centrale, consiste essentiellement en un œdème du revêtement des fibres optiques, et dans la région maculaire, en un épaississement des prolongements internes des cônes. La nécrose des cellules ganglionnaires contribue également à ce résultat.

La tache rouge de la macula, caractéristique de l'embolie rétinienne, se produit par ce fait que la fossette centrale échappe au trouble général, étant dépourvue de fibres nerveuses et de prolongement des cônes. A travers elle, on distingue la choroïde et son reflet sanguin plus accentué qu'à l'état normal, par opposition avec la rétine œdématisée qui l'entoure.

L'œil en question présentait à ce moment un commencement de kératite neuro-paralytique. L'examen microscopique montre en effet une légère ulcération de son centre avec une altération vésiculaire des couches profondes de l'épithélium et infiltration leucocythique du parenchyme, sans microbes. Ces lésions, et Siégrist y insiste, sont certainement celles de la kératite neuro-paralytique et non celles que pourrait produire une suspension du courant sanguin dans les artères ciliaires, qui sont tout à fait différentes.

OBSERVATION II

La seconde observation porte sur un homme de 25 ans, à qui Kocher a lié les deux carotides interne et externe gauche, pour un anévrysme du sinus caverneux.

En août 1893, chute. Traumatisme au niveau du front, à gauche. Le patient pût se relever et regagner son domicile. Ecchymose palpébrale gauche. Le patient remarqua un bruit ininterrompu de souffle rythmique dans l'oreille gauche. Légère exophtalmie. En appliquant la

main, il perçut une pulsation. Quinze jours après il reprend son travail.

Plus tard il reçoit un corps étranger dans cet œil et c'est pour cela qu'il vient à la clinique.

État actuel (2 mai 94). Œil gauche en exophtalmie, ne peut se fermer complètement. Mouvements du globe normaux. Vaisseaux sous-conjonctivaux très visibles. La cornée présente une taie centrale.

Pupille un peu dilatée, réagissant bien à la lumière.

Acuité visuelle : OD, $V = 1$ avec $+ 0.50$ sph.

— — — OG, $V = 0.5$ avec $+ 2.50$ sph.

Examen ophtalmoscopique :

La papille est très nettement limitée, un peu pâle. Les veines sont un peu élargies et quelque peu sinueuses ; les artères un peu plus étroites que normalement. Rien d'autre.

Le fond de l'œil est rouge diffus, non tigré et ne laisse nulle part reconnaître des traces de vaisseaux choroïdiens, ou d'irrégularités pigmentaires. Pas de changement dans le champ visuel. La main appliquée sur l'œil sent au-dessus du bulbe une pulsation qui disparaît par compression de la carotide gauche.

Dans tout le crâne, on entend un bruit synchrone au pouls carotidien, qui est plus fort du côté gauche. Ce bruit est moins accentué au-dessus de l'œil droit que sur le crâne. La compression de la carotide primitive fait aussitôt disparaître ce bruit. Celle de la carotide droite n'a aucune influence, mais il reste un léger souffle lors de la compression de la ligature gauche, souffle qui disparaît tout à fait si l'on comprime en même temps la carotide droite. Le bruit provient donc presque exclusivement de la carotide gauche.

L'examen général donne les résultats suivants : jeune homme robuste de bonne mine ; nutrition excellente ; appétit bon.

Selles normales ; pas de cyanose. Pouls 78, régulier, assez fort. Poumons normaux.

Cœur dilaté à droite, venant à 1 centimètre du bord sternal. Souffle systolique distinct à droite, au-dessus du milieu sternal, et allant en décroissant de tous les côtés.

Rien de particulier du côté abdominal.

Le diagnostic est : Exophtalmie pulsatile traumatique, c'est-à-dire rupture traumatique de la carotide interne dans le sinus caverneux.

Le patient fut transporté le 10 mai 94 à la clinique du Dr Kocher, à Berne, pour la ligature de la carotide.

Cours de la maladie. — L'opération fut pratiquée le 21 mai 1894 par le professeur Kocher, sous anesthésie par la cocaïne. Les carotides interne et externe gauches furent liées, pour éviter la circulation collatérale de l'artère carotide externe de l'autre côté. Incision parallèle à la branche horizontale du maxillaire, à un travers de doigt au-dessous de l'angle de la mâchoire. L'incision finit au niveau du sterno-cléido mastoïdien, vers la bifurcation de la carotide primitive. On fit la ligature de la carotide externe et de l'interne au-dessus de cette bifurcation.

Hémostase par ligature à la soie. Deux sutures profondes sont faites. Tamponnement au sublimé. Suture superficielle. Bandes au collodion.

Au moment de la ligature de la carotide interne, le malade sent le bruit crânien disparaître. La ligature de

la carotide externe ne procure aucune sensation nouvelle.

21 mai. — Le malade est très bien le soir. Extérieurement, aucun effet visible de la ligature de la carotide, ni à la tête ni à la face. Le patient n'entend plus de bruit. Objectivement, le bruit est encore perceptible dans tout le crâne, surtout vers la tempe gauche.

22 mai. — Le patient se plaint de troubles de l'œil gauche. L'acuité visuelle est limitée dans celui-ci à la distinction de la clarté et de l'obscurité. Le patient se sent très bien.

23 mai. — L'examen ophtalmoscopique, montre des sinuosités veineuses assez fortes dans l'œil gauche. Les artères, par contre, sont minces. Les environs de la macula sont extrêmement pâles. La tension est moindre à droite.

24 mai. — Même état.

25 mai. — Idem.

26 mai. — On enlève les sutures. Pas de réaction. Le champ visuel temporal est meilleur que le champ visuel nasal. Le patient compte les doigts à dix centimètres, aussitôt que ceux-ci se sont placés du côté temporal, mais du côté nasal, il n'accuse qu'une légère impression lumineuse sans distinction des objets.

Examen ophtalmoscopique pratiqué par le Dr Heim, chef de clinique :

Les veines sont plus dilatées qu'à l'état normal et légèrement sinueuses. Les artères sont étroites, le fond pâle. Les environs de la macula dans une étendue assez considérable présentent un aspect pâle. La fovea ressort comme une tache rouge sur la région voisine pâle. Donc, tout le tableau de l'embolie de l'artère centrale de la rétine.

3 juin. — Le patient sort du lit sans permission, pour se laver les pieds. Dans ce but, il a dû se pencher en avant, car soudainement il s'affaisse et ne peut ni se relever, ni appeler. On le trouve dans cette position ; on le relève, et on l'étend sur son lit.

État. — Sensorium libre. Le patient comprend tout et exécute du côté gauche du corps tous les mouvements demandés. A droite, par contre, paralysie complète du bras et de la jambe, y compris la main et ses doigts, le pied et ses doigts. Le nerf facial n'est innervé qu'à gauche, dans les mouvements mimiques de la figure à l'exception de la branche oculaire qui fonctionne des deux côtés (à droite un peu plus faiblement). La langue tirée est en ligne droite ou du moins ne se dévie pas sensiblement. La parole est tout à fait abolie et cependant le malade comprend. 10 minutes après environ, les mouvements des doigts reparaissent, ainsi que dans le poignet et le coude. Le malade ne peut cependant pas écrire, ni de la main droite ni de la gauche.

Au début de l'examen, le patient répond tout à coup : « Non », puis il peut prononcer son nom, et après quelques minutes il cause normalement. La paralysie faciale diminue en même temps. Le bras devient plus mobile et ceci en partant de la main et en se dirigeant vers l'épaule.

Dans la jambe droite on voit maintenant quelques contractions du quadriceps, mais encore faibles. Les autres muscles sont paralysés. Au bout de deux heures environ, le patient remue la jambe mais pas encore les doigts de pied. Au bout de quatre heures, les muscles agissent de nouveau. On ne constate pas une différence considérable dans le réflexe droit et gauche, tout au plus une légère augmentation à droite.

A midi le patient peut de nouveau écrire, quoique d'une façon un peu indistincte. Il peut aussi lire. Pas de céphalalgie, pas d'évanouissement, pas de symptômes ordinaires à ces états. Le soir l'innervation faciale seule est encore plus marquée à gauche.

4 juin. — A l'œil gauche injection péricornéenne conjonctivale et épisclérale un peu plus accentuées. Il reste encore une légère parésie du nerf facial, dans la commissure buccale droite.

8 juin. — Le malade se plaint de son œil. Compression. La commissure buccale est normale.

9 juin. — L'injection péricornéenne a complètement disparu sous la compression.

15 juin. — Le malade quitte le lit et se trouve très bien.

21 juin. — On entend encore un léger souffle crânien plus fort au-dessus de la bosse frontale gauche et s'étendant en bas jusqu'au maxillaire supérieur où on l'entend encore distinctement au-dessous des yeux, des deux côtés. On ne remarque plus rien de la paralysie des extrémités. Le patient entend le souffle, mais il est beaucoup plus léger qu'avant l'opération. Il ne l'entend pas pendant la nuit. L'œil gauche est encore légèrement exophtalme et présente un peu d'injection conjonctivale et épisclérale.

Champ visuel. — Du côté temporal, impressions lumineuses faibles. Du côté nasal, pas d'impressions lumineuses. Sens des couleurs nul. Le tableau ophtalmoscopique n'est pas changé. Le malade sort de l'hôpital le 2 juillet.

Cinq mois après la ligature. Siegrist examina le malade à l'ophtalmoscope. Le fond de l'œil qui avant la

ligature était rouge et non tigré, présente un aspect extraordinaire.

La papille avait l'aspect de l'atrophie simple. Les vaisseaux avaient disparu, à part quelques fibres minces et rouges qui ne se laissaient pas suivre au-dessus du bord de la papille.

La choroïde laissait reconnaître distinctement tous ses vaisseaux, surtout les branches les plus grandes. Ils étaient de couleur à peu près normale, mais en grande partie de couleur jaune blanchâtre, donc avec des traces évidentes de début de sclérose. On était surtout frappé de ce que le fond était parsemé de petits points nombreux, réguliers, noirs, qui en aliénaient les vaisseaux choroïdiens. A quelques endroits de la périphérie, il y avait accumulation de pigment. Depuis quelque temps déjà, l'œil était complètement aveugle.

Un an et demi plus tard, nouvel examen du malade par Siegrist. Le fond de l'œil était de nouveau complètement changé. Trois quarts environ du côté nasal (en haut, en bas et en dedans), présentaient les vaisseaux choroïdiens d'un blanc éclatant. Ils étaient donc complètement sclérosés. Aux environs de la macula seulement, ils étaient un peu rougeâtres. Tandis que dans le dernier quart du fond conservé relativement en meilleur état, on peut voir encore de nombreuses et fines taches pigmentaires, on ne peut plus découvrir trace de pigment dans la partie sclérosée de la choroïde. Celui-ci s'est accumulé dans de gros caillots à l'endroit où la région sclérosée se fusionne avec la plus petite partie, mieux conservée. Enfin, les petits vaisseaux fins de la papille atrophiee avaient complètement changé en blanc leur teinte ordinaire rouge.

Ces deux observations nous montrent, la pre-

mière que la mort est survenue 15 jours après l'intervention par thrombose ascendante de la carotide et embolus. C'est en effet un des accidents ordinaires de la ligature de la carotide.

La deuxième que le malade par son imprudence, en se levant trop tôt, a dû avoir une embolie qui a arrêté la circulation, et a causé une hémiplegie, avec aphasie, qui ont du reste disparu assez rapidement. La conclusion à tirer est qu'après l'opération, le malade doit pendant un certain temps garder le repos absolu au lit.

CHAPITRE III

Nous allons donner maintenant l'observation personnelle du malade que nous avons suivi pendant deux ans.

OBSERVATION PERSONNELLE

B. Edouard, armurier, 47 ans.

Comme antécédents héréditaires, le malade ne présente rien de particulier. Il a eu, tout jeune, la coqueluche, et, à 25 ans, la varicelle qui a évolué très normalement. A 15 ans, il a reçu dans l'œil un assez gros morceau de limaille qui a été retiré sans donner d'ulcération et sans laisser de taie sur la cornée.

A 36 ans, hernie inguinale droite pour laquelle il porte un bandage.

Le 22 janvier 1900, après un déjeuner très rapide, le malade se rend au cimetière sur la tombe d'un ami. Il fait très froid. En sortant, il prend l'omnibus et en montant l'escalier qui conduit à l'impériale, il est pris d'une syncope, s'affaisse et, dans sa chute, bascule par dessus

la rampe de l'escalier et vient s'abattre sur la chaussée, se faisant une légère blessure à la nuque, à deux centimètres et demi environ à gauche de l'inion.

Transporté à l'hôpital Cochin, il reprend connaissance une heure après et demande à être reconduit chez lui. Il se plaint de douleurs violentes à la tête et au thorax. Arrivé chez lui, il se couche, persuadé qu'il est simplement contusionné et que le repos le guérira. Cependant, vers trois heures du matin, il est pris d'étouffements, souffre beaucoup et croit sa dernière heure venue. Vers 5 heures du matin, il vomit des « torrents de bile », c'est sa propre expression. Il est immédiatement soulagé ; mais, craignant que ses étouffements le reprennent, il se traîne chez un voisin pour demander du secours et envoie chercher un médecin. Le médecin diagnostique une fracture de l'extrémité interne de la clavicule et une fracture de côte à droite, met une écharpe de Mayor et une bande de diachylon, mais ne remarque rien du côté de l'œil ; et en présence du malade qui a beaucoup de peine à se faire comprendre et à parler, qui bégaye, qui a perdu la mémoire, qui se plaint de douleurs violentes dans la tête, pense à la possibilité d'une congestion ou d'une hémorrhagie cérébrale.

Pendant une dizaine de jours, les douleurs crâniennes furent si fortes que le malade ne pût dormir. L'œil gauche était rouge, larmoyant, mais l'acuité était toujours bonne. Cependant les choses s'arrangeaient un peu. La plaie de la nuque se cicatrisait, les douleurs thoraciques et crâniennes diminuaient. Au bout de trois semaines, le malade pouvait se lever, ayant toujours son bras en écharpe.

Mais les douleurs crâniennes avaient fait place à une sensation particulière, à un bourdonnement très fort et

très insupportable, à un bruit pareil, d'après l'expression imagée du malade, à celui d'un marteau tapant sur une enclume à un bout de la Galerie des Machines, par exemple, le malade étant à l'autre bout et l'entendant résonner. Sans ressentir de douleur spéciale dans l'œil, et quoique la vision fut très bonne, l'œil sortait légèrement de l'orbite et les paupières se fermaient plus souvent que d'habitude.

En mars, il s'aperçut qu'il voyait double de l'œil gauche, et c'est à ce moment que, très affecté et craignant de perdre l'œil, il vint à la clinique du Dr Despagne.

Etat actuel. — La cornée présente quelques rares vaisseaux, un peu sinueux. L'œil est presque normal, en légère exophtalmie. La vision est encore bonne, il y a 0.8 d'acuité. Il y a paralysie de la 6^e paire à gauche (droit externe). Les bourdonnements dans la tête persistent et le malade les perçoit surtout la nuit, quand tout est calme et que le bruit de la rue s'est apaisé. Ce bruit d'ailleurs ne l'empêche pas de dormir.

En appliquant le doigt sur le globe oculaire, on perçoit une pulsation isochrone au pouls, une sorte de thrill murmure, redoublant à chaque battement. En lui faisant fermer l'œil, on voit qu'il est animé d'une pulsation presque imperceptible. Pour la rendre très apparente, on colle sur la paupière, une bande longue et étroite de papier mince, et à chaque systole on voit le papier s'agiter.

Si on ausculte l'œil, on perçoit un soufflé continu avec redoublement systolique, humé, très fort, semblable au bruit d'un soufflet de forge. Ce bruit disparaît quand on comprime la carotide primitive gauche, de

même d'ailleurs que les battements oculaires, pour réapparaître dès qu'on cesse la compression.

M. le Dr Despagne fit le diagnostic d'exophtalmos pulsatile, conseilla la compression du globe et l'iodure à haute dose. En même temps, on fit et on ordonna la compression plusieurs fois par jour de la carotide primitive gauche. Le malade pressenti pour une opération ultérieure, dans le cas où la compression ne donnerait pas de résultat, ne la refusa pas; mais, comme il était très occupé à l'Exposition, il se réserva de la réclamer plus tard.

A l'ophtalmoscope, on voyait une papille normale. Les artères étaient amincies, animées par moments de pulsations; les veines étaient grosses, sinueuses. Tous les capillaires méningés, c'est-à-dire compris dans la gaine entourant le nerf optique, étaient apparents et engorgés.

15 mai. — L'état du malade est à peu près le même. L'acuité à droite est de 0,7 dixièmes et de 0,6 dixièmes seulement, au lieu de 0,8, à gauche, sans correction. Les bords de la papille sont un peu diffus, les veines un peu élargies. Pas de pulsations dans les artères. A la palpation et à l'auscultation du globe, on perçoit toujours le souffle que l'on arrête par la compression de la carotide.

10 juillet. — La situation n'a guère changé. Mais les bords de la papille sont un peu plus diffus et l'acuité n'est plus que 0,5 dixièmes. Il y a de la conjonctivite.

10 octobre. — L'acuité de l'œil gauche n'est plus que de 0,4 dixièmes. On assiste à l'atrophie lente du nerf optique. Il y a du chémosis assez prononcé.

15 février. — Les régions palpébrale et sourcillière sont plus apparentes et ont dépassé leurs limites, sail-

lent en avant. Chute de la paupière supérieure. La fente palpébrale est diminuée d'autant. Légère saillie veineuse à la partie supérieure et interne de la paupière supérieure gauche. La malade a plus de peine à mouvoir les paupières de l'œil gauche. Le chémosis est très prononcé. Les artères, flexueuses, rayonnent à partir de la cornée. Le cul-de-sac conjonctival est épaissi, bosselé, irrégulier, tomenteux. Le globe est en exophtalmie plus marquée.

Les mouvements de l'œil sont plus limités et moins faciles qu'à droite. Le droit externe gauche est paralysé. Les veines ophtalmiques saillent d'une façon très marquée à la paupière supérieure, dépassant le rebord orbitaire.

L'acuité n'est plus que de 0,1 dixième, l'œil est rouge. Le réflexe pupillaire est encore conservé et on éclaire difficilement le fond de l'œil ; le vitré commence à se ramollir. Le malade réclame lui-même une opération.

M. le Dr Reclus, consulté, conseilla la ligature de la carotide primitive gauche qui fut acceptée par le malade et pratiquée le 18 février 1901.

Chloroforme.

Incision le long du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Ouverture de la gaine du muscle. Ce dernier est écarté en dehors. Débridement sur le côté interne. Le larynx est écarté en dedans.

Dénudation de l'artère et ligature.

Pas d'incident.

Le souffle disparaît complètement.

Les pulsations persistent, mais diminuées, ainsi que la tumeur de l'angle interne de l'orbite. Le chémosis diminue. L'acuité augmente peu à peu en même temps

que l'exophtalmie commence à disparaître.

Les fils de suture sont enlevés le huitième jour.

Cette observation est intéressante parce qu'elle montre que si, dans certains cas, on a comme résultat une guérison avec perte de la vue, il en est d'autres, et c'est ici le cas, où l'acuité visuelle a augmenté de beaucoup. A l'opération, l'acuité était seulement de 0,1 dixième. Elle a été, après l'opération, d'abord de 0,4 dixièmes, puis de 0,5 dixièmes. La diplopie n'a pas disparu complètement, mais a beaucoup diminué. Le chémosis a presque complètement disparu. Le bruit dans la tête n'a pas cessé tout-à-fait, mais a beaucoup perdu de son intensité et ne gêne nullement le malade. L'œil est beaucoup moins saillant, et il est permis d'espérer d'ici quelques temps une guérison complète. Et de toutes façons, le résultat, tel qu'il est, est encore très satisfaisant et très encourageant, puisque l'œil a actuellement (le 20 juin) près de 0,8 dixièmes d'acuité. Ajoutons, pour être complets, qu'à ce moment le malade, examiné par M. François Franck au point de vue de la tension artérielle des deux côtés, n'a rien présenté de particulier. Le pouls du côté opéré était synchrone à celui du côté opposé, avec un peu moins d'amplitude cependant.

RÉSUMÉ

En résumé, nous voyons que l'exophtalmos pulsatile sans traitement ne donne jamais de guérison.

L'exophtalmos pulsatile, traité par l'iodure et la compression de la carotide primitive, donne pour 39 cas : 2.80 0/0 de mortalité.

10.28 0/0 de guérisons complètes

et 20.51 0/0 de guérisons incomplètes.

Enfin, le traitement par la ligature de la carotide donne les résultats suivants pour 61 cas, y compris notre observation personnelle :

2 guérisons complètes avec diminution de l'acuité visuelle,

27 guérisons complètes, soit 44.26 0/0,

3 cas non suivis de résultats,

12 morts par hémorrhagie, hémiplegie, infection purulente, soit 19.67 0/0.

Si nous tenons compte de ceci, à savoir que ces ligatures de carotides ont été faites à une époque où on ne connaissait pas encore l'asepsie, nous nous expliquons les morts survenues par infection. Les dernières ligatures faites depuis la période aseptique, l'une en 1886 (obs. 108), l'autre en 1888 (obs. 110), la troisième en 1901 (obs. personnelle), ont eu des suites opératoires bonnes, et il est certain que de nos jours, avec l'asepsie rigoureuse que font les chirurgiens, il y aura très-peu de mortalité.

CONCLUSIONS

En face d'un exophtalmos pulsatile, quelle sera donc la conduite à tenir? En nous basant sur les cas que nous avons analysés dans ce travail, nous arrivons à ce résultat :

1° Essayer en premier lieu le traitement par la compression directe de la carotide, et l'iodure à l'intérieur, d'abord parce que ce traitement a donné des guérisons : 10,28 0/0 de guérisons complètes et 20,51 0/0 de guérisons incomplètes.

Ensuite parce que, même dans le cas où le résultat est nul et où on a recours à la ligature de la carotide ultérieurement, la compression préalable donne le temps à la circulation collatérale de se développer et habitue le cœur au travail supplémentaire qu'il aura à fournir après la ligature.

2° Si la compression ne donne pas la guérison, faire la ligature de la carotide primitive, du côté correspondant à l'œil malade, si le bruit de souffle disparaît par la compression de cette carotide, en

faisant naturellement une antisepsie et une asepsie absolument rigoureuses.

Le trop grand âge du malade ou son état cardiaque ou trop cachectique sont les seules contre-indications à l'opération.

Exiger après l'opération le repos absolu au lit pendant quinze jours au moins.

BIBLIOGRAPHIE

LEFORT. — Revue de chirurgie 1890, tome 10, pages 368 et 457.

DESPAGNET et PIQUE. — Bulletin de la Société de chirurgie, 3 mai 1893.

BOSSALINO. — In Annali di oftalmologia. Pavia 1901, fasc. 2.

SIEGRIST. — Archiven von Ophtalmologie de von Graefe, 1901, tome L. Die Gefahren der Ligatur der grossen Halsschlagadern für das menschliche Auge, Bâle.

Vu : le Doyen.

BROUARDEL

Vu : Le Président de la Thèse.

E. BRISSAUD

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GREARD

